Aus der Chirurgischen Klinik des Luitpoldkrankenhauses der
Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. med. M. Kappis.

Die Beziehungen zwischen klinischem und histologischem Bild beim Basedow nach Jodvorbehandlung.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Manfred Grafe

Würzburg.

Würzburg 1937

Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Referent: Professor Dr. Kappis.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0131

Bei der Durchsicht der Literatur, die sich mit dem Zusammenhang zwischen klinischem und histologischem Bilde bei den Erkrankungen der Schilddrüse und insbesondere des Basedow (Hyperthyreosen) befaßt, stößt man zum Teil auf recht verschiedene Befunde.

Nach Kochers Ergebnissen in dieser Frage ergibt die genaue histologische Untersuchung ohne Ausnahme und dem klinischen Bild entsprechende Veränderungen gegenüber der normalen Drüse, die im wesentlichen in einer Verflüssigung des normal in den Follikeln gespeicherten Kolloids und mangelnder Aufspeicherung von neuem Material und ferner in einer Vermehrung und Formveränderung der Epithelzellen bestehen. Hingegen betonen andere Untersucher, wie Rautmann, die Verschiedenartigkeit der histologischen Bilder der Basedowstruma, die, sofern sie histologische Veränderungen aufweist, weitgehende Analogie mit der infantilen Schilddrüse zeigt, deren histologisches Bild in den letzten Monaten vor der Geburt bis zu den ersten Monaten nach der Geburt einem außerordentlich starkem Wechsel unterworfen ist.

Stahnke beantwortet die Frage des Zusammenhanges zwischen Gestaltung und Funktion dahin, daß man nicht aus dem histologischen Bild auf den Funktionszustand der Drüse schließen darf, auch nicht umgekehrt.

Nach Trolls Anschauungen auf Grund seiner Untersuchungen läßt sich jedoch schon meist aus dem pathologisch-anatomischen Bild die Entscheidung fällen, ob es sich um eine toxische oder atoxische Struma handelt. Die morphologischen Veränderungen bestanden dabei in einer Vermehrung der Epithelzellen und Formveränderung der Follikel. Diese Veränderungen sind nach seiner Ansicht als die Grundlage einer Hyperfunktion anzusehen, die der nach Resektion im Tierexperiment auftretenden kompensatorischen Hyperplasie ähnelt.

Hueck ist an dem Strumamaterial der Rostocker Klinik (Tieflandmaterial) der Frage des Parallelismus zwischen klinischen und histologischen Bild nachgegangen. Während die Struma mit indifferentem klinischen Verhalten mit dem histologischen Bilde einer diffusen nicht proliferierenden Kolloidstruma oder der Struma nodosa simplex oder ihrer Mischformen (Struma diff. et nodosa coll.) einherging, zeigen die Basedowerkrankungen als histologisches Substrat eine Struma basedowiana oder diffuse oder knotige Kolloidstrumen mit Proliferationserscheinungen. Jedoch wurde in Ausnahmefällen bei einwandfreien Thyreotoxikosen auch Bilder von nicht proliferierenden Strumen gefunden.

Da die Ergebnisse der verschiedenen Untersucher mehr oder minder starke Abweichungen zeigen und ferner die Vermutung vorliegt, daß auf das histologische Bild bei gleichem klinischen Befund geographische Verhältnisse nicht ohne Einfluß sind, will ich unser aus einer verhältnismäßig kropfreichen Gegend stammenden Material zum Vergleich heranziehen. Es handelt sich um 112 Basedow-Hyperthyreosen, deren mikroskopischen Befunde vorliegen und die im Zusammenhang mit dem klinischen Bild behandelt werden sollen. Über den Einfluß der Jodbehandlung soll in einem der folgenden Abschnitte berichtet werden. Unserem Basedowmaterial liegen meist weniger ausgeprägte Fälle zu Grunde, die neben dem klassischen Symptomentrias die übrigen thyreotoxischen Erscheinungen in wechselnder Stärke boten. Fragliche, in das Gebiet der Neurose des vegetativen Nervensystems oft schwer abgrenzbare Thyreotoxicosen schalten, zumal eine Grundumsatzbestimmung zur Sicherstellung der Diagnose bei ihnen fehlt, bei unseren Betrachtungen aus. Bei den 112 Grundumsatzbestimmungen war eine Erhöhung von

10—50% in 51,3% der Fälle
50—90% in 44,5% der Fälle
über 90% in 4,2% der Fälle.

Die Differenz der Grundumsatzerhöhung ist bei den Fällen der hiesigen Klinik sehr beträchtlich. Beschreibt Magnus Levi Fälle mit einer Erhöhung bis zu 70% als Höchstgrenze, so wurden bei uns 3 Fälle von über 90% festgestellt.

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung überwiegt das weibliche Geschlecht bei allen unseren Formen und zwar im Verhältnis 3 : 1. Was das Aussehen des Blutbildes betrifft, so zeigt es sich auch bei unseren Fällen, wie es seit Kocher andere Autoren festgestellt und immer erwähnt haben, eine relative Vermehrung der Lymphocyten. So wurden in unserem Material Verhältniszahlen gefunden, die zwischen 29—53% bei 70—37% Leukocyten schwankten.

Bei der Durchsicht der Krankenblätter fiel mir eines besonders auf, daß nämlich ein großer Teil unserer Patienten mit Hyperthyreose eine Jodbehandlung in irgendeiner Form, bald längere, bald kürzere Zeit hindurchgemacht haben. Diese Jodbehandlung bestand zum größten Teil in der Einnahme von Tabletten bezw. in einer Salbenbehandlung. Und weiter, daß ein Teil dieser Strumaträger in der Anamnese ein zum Teil mehrfaches Vorkommen von Struma in der Familie aufweist. Diesen Fällen stehen allerdings jene gegenüber, die keinen dieser beiden Faktoren aufweisen und dann auch jene Fälle, die klinisch ohne Hyperthyreoidismus einhergehen, obwohl auch bei ihnen Jodbehandlung und familiäres Vorkommen nachzuweisen ist. Das Lebensalter unserer Basedowiker schwankt zwischen dem 17. bis 54. Lebensjahr. Fälle von jugendlichem Basedow sind in der Literatur wenig bekannt; sie scheinen ja auch in der Tat die Ausnahme zu bil-

den. Merkwürdig ist hierbei, daß trotz der histologisch ausgebildeten Basedowstruma bei diesen Kranken nur leichte hyperthyreotische Anzeichen vorhanden sind, während ausgesprochene Basedowsymptome dem höheren Alter angehören. Es scheint, daß der jugendliche Organismus gegenüber einer Beeinflussung im Sinne einer Hyperthyreose wiederstandsfähiger ist, als der des höheren Alters. Diese Fälle zeigen mehr als alle anderen, daß die Symptome des Hyperthyreoidismus nicht allein von der Schilddrüse, wenn sie auch an erster Stelle steht, abhängig ist, sondern daß wir mit der Reaktionsfähigkeit des einzelnen Individuums rechnen müssen. Wir waren bisher der Ansicht, daß gerade beim Basedow entsprechend den histologischen Veränderungen der Struma klinische Symptome auftreten. Jugendliche Basedowträger verhalten sich, wie schon oben erwähnt, anders. Bei den Basedowikern des 3.—4. Jahrzehnts finden wir wohl stets dem klinischen Bilde entsprechende Veränderungen: Je schwerer die Symptome der Träger, desto ausgesprochener das histologische Bild der Basedowstruma, das in den schwersten Fällen einem Karzinom gleichen kann (Klose). Der Parallelismus scheint nach unseren Befunden noch am meisten für die auf dem Boden einer Kolloidstruma entstandenen Hyperthyreosen zuzutreffen, während bei dem Zellbild einer typischen Basedowstruma vereinzelt das klinische Bild als verhältnismäßig leicht imponierte. Die Annahme eines exakten Parallelismusses entspräche auch einer zu grobsinnigen Auffassung des Basedowproblemes, an dem neben der Schilddrüse, die zwar im Mittelpunkt der Erkrankung steht und konstante morphologische Veränderungen zeigt, der wechselseitig bedingte Einfluß des innersekretorischen Ringes, das Nervensystem und vor allen Dingen die individuelle Reaktion auf das Schilddrüsensekret beteiligt sind und nicht meßbare Faktoren darstellen.

Bei der Jodvorbehandlung des als Morbus Basedow bezeichneten Syndroms macht die Erfassung der Jodwirkung, die klinisch so augenfällig hervortritt, im histologischen Bilde Schwierigkeiten, hauptsächlich deshalb, weil den klinischen Erscheinungen nicht ein einheitliches histologisches Bild entspricht.

Vom klinischen Standpunkte aus sind wir zwar gewohnt, uns zur Diagnose Morbus Basedowii mit dem klinisch vollausgeprägten thyreotoxischen Bild zu begnügen. Der pathologische Anatom jedoch gebraucht den Begriff des genuinen Basedow lediglich, wenn das histologische Bild der Struma diffusa parenchymatosa vorliegt (Wegelin). Da aber selbst das ausgeprägte klinische Bild nicht an die diffuse Parenchymstruma gebunden zu sein braucht, sondern auch die knotige Kolloidstruma als anatomische Grundlage zeigen kann, ergibt sich die Frage, ob diese klinischen Bilder pathogenetisch auch zum Basedow zu rechnen seien, oder von diesem Begriff abgetrennt werden müssen. Plummer betont die Gegensätzlichkeit dieser Bilder und stellt dem Basedow die Thyreotoxikose gegenüber. Möbius dagegen betont die

Einheitlichkeit dahin, daß lange genug bestehende Thyreotoxikose auch histologisch meist zum Bild des reinen Parenchymkropfes im Sinne des Basedow führe. Die Unterschiedlichkeit des Kolloids bei beiden Formen ist vom chemischen Standpunkt noch nicht erwiesen. Plummer und Boothby halten das Kolloid beim Basedow für ein zu weit oder zu wenig abgebautes Eiweißmolekül, während von der Gegenseite das Dys-Thyreoitische des Sekretvorganges als bisher noch hypothetisch abgelehnt wird. Die klinische Ansprechbarkeit auf Jod trifft für beide Formen zu, doch gehen die Meinungen über die histologische Rückbildungsmöglichkeit weit auseinander. Eine Strukturänderung nach Joddarreichung wird für die genuine Basedowstruma von Vielen abgelehnt. Die Untersuchungen von Rienhoff zeigten jedoch einwandfrei, daß die Jodmedikation eine Basedowstruma fast vollständig auf das Bild der gewöhnlichen Kolloidstruma zurückführen kann.

Die Jodvorbehandlung der erkrankten Schilddrüse einschließlich des Basedow ist an und für sich nichts neues. Merke beschreibt eingehend die von ihm beobachteten makroskopischen und mikroskopischen Befunde nach der Jodvorbehandlung. Es machte sich eine auffallende Verhärtung und Verkleinerung der Struma, besonders bei den diffusen weichen und schwirrenden Kröpfen bemerkbar. Die bei nicht jodierten Strumen übermäßige Vaskularisation mit strotzend gefüllten Kapselvenen und weichen geschlängelten Arterien war bei den Vorbehandelten bedeutend geringer. Formregelmäßigkeit der Follikel im Gegensatz zur Polyphormie der Follikel der Basedowstruma, Erweiterung des Follikellumens, auffallende Zunahme des mit Eosin sich intensiv färbbaren Kolloids, Übergang des hochzylindrischen mehrschichtigen Epithels zu niedrig zylindrischen bis kubischen Formen mit stellenweise geringer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bilden neben Verengerung der Gefäßlumina und Schwund der Kapillaren die wesentlichsten Merkmale der mikroskopischen Veränderungen einer jodierten Basedowdrüse.

Wie ist nun die differente Wirkung des Jods auf die verschiedenen Formen der Struma zu erklären?

Breitner konnte im Tierexperiment zeigen, wie Jod die eutrophisch-hyporrhosche Struma zur Anschwemmung, die eutrophisch-hyperrhoische zur Hyporrhoe zwingt. Eine Halbseitenreduktion der Thyreoidea bei Ratten führte regelmäßig zu einer Kolloidausschwemmung aus dem restlichen Lappen. Wurden nun sofort nach der Operation dem Versuchstier hohe Joddosen zugeführt, so wurde nicht nur die Ausschüttung des Kolloids verhindert, sondern es kam zu einer Anschoppung des Kolloids. Wurde mit der Jodzufuhr erst eine Woche nach der Halbseitenreduktion begonnen, so ergab die Untersuchung nach einigen Tagen im restlichen Lappen das Bild der normalen Drüse. In einer zweiten Versuchsreihe kombinierte Breitner die

Blauel-Reich'sche Versuchsanordnung mit Jodzufuhr. Blauel und Reich konnten im Tierexperiment bei Ratten durch Erzeugung einer Trachealstenose die Sauerstoffzufuhr einschränken und damit eine Stoffwechselherabsetzung hervorrufen, die sich morphologisch in der Schilddrüse als Kolloidanschoppung infolge der Funktionsbeschränkung kundgibt. Wurde nun sofort nach der Operation Jod zugeführt, so wurde die sonst typische Kolloidanschoppung verhindert und es fand sich bei den nach 6 Tagen getöteten Tieren eine fast normale Schilddrüse vor. Setzte die Jodzufuhr erst eine Woche nach der Blauel-Reich'schen Operation ein, also in einem Zeitpunkt, in dem sich sonst eine reichliche Kolloidanschoppung fand, kam es fast zur völligen Ausschwemmung des Kolloids und zu lebhaften Wucherungen der Epithelien. Diese verschiedene Wirkung des Jods ist also im Tierexperiment durchaus sicher gestellt.

Wir haben in den letzten Jahren systematisch unsere Basedow-Hyperthyreosen nach den Vorschriften Plummers vor- und nachbehandelt und konnten die überaus günstige klinische Wirkung fast in allen Fällen feststellen. Meistens zeigte sich schon nach 3—4 Tagen die günstige Wirkung. Auch erreichte die mit Recht gefürchtete postoperative Reaktion, die wir auf eine vermehrte Ausschwemmung des Hormons in den Kreislauf zurückführen, seit Einführung der Plummerung nie die kritische Höhe, die wir früher erlebt haben. Erwähnenswert ist vielleicht noch in diesem Zusammenhange, daß durch die Vorbehandlung des Basedowkranken nach Plummer eine weitere Erhöhung des Jodspiegels im Blute in den meisten Fällen eintritt, während der Grundumsatz durch die Plummerung herabgesetzt wird (Timpe).

Die Schwierigkeit eines Rückschlusses auf die Jodwirkung besteht im einzelnen Falle darin, daß der histologische Befund lediglich das Zustandsbild nach der Plummerung gibt, daß wir aber niemals mit Sicherheit schließen können, wie hochgradig die Veränderungen vor der Lugolbehandlung waren. Es fehlt uns somit ein genauer Gradmesser für die Stärke der Rückbildungserscheinungen im Sinne der Annäherung an den gewöhnlichen Kolloidkropf. Von Bedeutung ist auch, daß ohne Jodvorbehandlung das primäre histologische Bild kein einheitliches zu sein braucht, daß vielmehr bezirksweise kolloidfreies Parenchym mit Kolloidstruma abwechseln kann. Rienhoff konnte jedoch bei seinen Untersuchungen nachweisen, daß in diesen Fällen immer klinische Spontanremissionen vorlagen und daß diese Bilder somit auch als Rückbildungserscheinungen zu werten seien.

Rienhoff zeigt, daß die nicht vorbehandelten primären Basedowfälle histologisch das Bild des reinen Parenchymkropfes darstellen; Kolloid ist nicht oder nur stellenweise, und dann stark verflüssigt vorhanden. Bei den lugolbehandelten primären Basedowfällen blieb trotz der Jodvorbehandlung in der Hauptsache die Struktur des Paren-

chymkropfes vorherrschend, es fand sich lediglich Kolloidanreicherung und eine deutlich in Erscheinung tretende Regelmäßigkeit der Zellformen, die bei den nicht vorbehandelten Fällen fehlte. Bezirksweise waren diese Erscheinungen mehr oder weniger stark ausgeprägt, stellenweise traten Lobuli hervor mit einer regelmäßigen Zellstruktur wie beim mikrofollikulären Typ, mit mehr oder weniger vakuolisiertem Kolloid. In einem Falle konnte histologisch nur eine einfache Kolloidstruma nachgewisen werden. Die Dauer der Erkrankung scheint bei der Involution eine wichtige Rolle zu spielen; bei länger bestehender Krankheit sah er viel weniger ausgeprägte Rückbildung durch eine 10—14 tägig durchgeführte Behandlung mit Plummerlösung als bei den Fällen mit nur kurze Zeit bestehenden Krankheitssymptomen. Bei den sogenannten sekundären Basedowfällen, bei denen sich die Thyreotoxikose auf einen schon bestehenden Kropf aufpflanzte, beschreibt Verfasser 2 ohne Jodvorbereitung operierte Fälle, deren histologisches Bild einmal einen reinen Parenchymkropf mit spärlichem, verflüssigten Kolloid, das andere Mal eine Mischform zwischen Parenchym und mikrofollikulärem Kropf mit reichlichem verflüssigten Sekret darstellt. In den mit Jod vorbehandelten sekundären Fällen fand sich meist histologisch ein mikro- und makrofollikulärer Kolloidkropf, stellenweise mit leichten Wucherungserscheinungen. Nur in einem Falle mit seit zwei Jahren bestehenden, stark ausgebildeten thyreotoxischen Symptomen fand sich ein reiner Parenchymkropf mit nur wenigem stark verflüssigtem Kolloid.

Merke bringt in seiner Arbeit einige histologische Bilder basedowifizierter Kolloidstrumen vor und nach der Jodbehandlung, die eine deutliche Besserung in Gestalt von Kolloidanschoppung aufweisen. Es ist also bei basedowifizierten Strumen Jod um so eher angezeigt, je weniger wir Kolloid in der Drüse zu erwarten haben.

Zwischen primärem und sekundärem Basedow bestehen also hinsichtlich der Jodauswirkung im histologischen Bilde insofern ein genereller Unterschied, als die Rückbildung der primären Fälle zu mindestens viel langsamer von statten geht.

Okkels fand in den primären Basedowfällen nach Plummerung trotz erfolgter Kolloidanreicherung und trotz Beruhigung des Zellbildes den Golgia-Apparat stark vermehrt, und vielleicht besteht gerade in der Resistenz dieses hypertrophen endozellulären Nervenapparates gegenüber Jod die mangelnde Neigung zur Rückbildung im Gegensatz zu den sekundären Fällen. Die Annahme, daß die Rückbildung der Struktur nach Jodbehandlung bei primären Fällen ausbleibt, ist nach den Befunden von Rienhoff nicht berechtigt, die Involution scheint hier vielmehr nur langsamer und bezirksweise einzutreten. Rienhoff unterscheidet Bezirke mit normaler Hyper- und Hypoinvolution. Er führt das Persistieren der Hypoinvolutionsgebiete auf Grund dafür an, daß durch das Jod praktisch niemals eine

dauernde völlige Rückbildung erreicht werden könne, da von diesen Bezirken immer neue Schübe ausgingen. Andere Autoren, wie z. B. Troll, glauben durch langdauernde Jodverabreichung auch beim primären Kropf eine vollständige Rückbildung zum Kolloidkropf herbeiführen zu können, was ja rein theoretisch nicht abgestritten werden kann, obwohl die Behandlung des Verfassers nicht zur Nachahmung ermutigt und auch die Autoren, die selbst langdauernde Jodbehandlung empfehlen, in ihren Veröffentlichungen zu warnen scheinen und starke Einschränkung machen.

Interessant ist es einen Vergleich zu ziehen zwischen der klinischen Rückbildung mit der, die sich im histologischen Bilde nachweisen läßt. Ein Parallelismus findet sich deutlich lediglich in den sekundären Basedowfällen, obwohl auch da Ausnahmen, allerdings nur wenige, vorkommen. Bei den primären Fällen besteht wohl ein Zusammenhang zwischen klinischer Rückbildung und Gehalt und Konsistenz an Kolloid, jedoch nicht so stark, daß hierdurch allein die ausgeprägte klinische Remission vollauf geklärt werden könne. Es drängt sich vielmehr die Frage auf, ob nicht noch außerhalb der Schilddrüse eine bedeutende Jodwirkung anzunehmen sei. In dieser Hinsicht sind vielleicht die Untersuchungen von Schneider und Wittmann wertvoll, die in Tierversuchen nachwiesen, daß das thyreotrope Hormon, wenn es vorher mit Plummerlösung versetzt war, im Körper keine Wirkung mehr entfaltet. Sie sprachen sich auch dafür aus, daß die Basedow'sche Krankheit eine reine Hyperthyreose sei, und drückten die Glykogenschädigung der Leber mehr in den Vordergrund, in dem die Leber erst bei einem gewissen Grad der Inkretüberschwemmung insuffizient werde, und indem erst beim Überschreiten dieser Leberschranken die schweren thyreotoxischen Erscheinungen auftreten würden. Die Jodwirkung sollte also nach ihren Untersuchungen außer in der Schilddrüse hauptsächlich in dem Glykogenschutz bestehen und neben einer leichten sedativen Wirkung auf das Nervensystem und der Hemmung der Inkretabgabe aus der Thyreoidea für die Leber eine Schontherapie darstellen, indem sie dieselbe befähigt, sich zu erholen und ihre frühere Kompensationsfähigkeit zurückzuerwerben.

Klinisch betrifft die überwiegende Mehrzahl der Todesfälle solche Patienten, bei denen wegen der Schwere des Grundleidens die Prognose schon von vornherein getrübt erschien. Hätten wir derartige ungünstige Fälle abgelehnt, — wie es beispielsweise Krecke tat — dann würde die Mortalität sicherlich geringer gewesen sein. Maßgebend für unser aktiveres Verhalten war indessen die Erfahrung, daß auch klinisch schwerste Fälle, selbst im späten Stadium einer operativen Heilung zugängig sein können, während ohne Operation das Leben des Erkrankten auch sonst sehr gefährdet ist. Gerade intelligentere Basedowpatienten leiden unter der Schwere der Erkrankung oft so enorm, daß auch die ungeschminkte Aufklärung über die Gefahr der

Operation sie nicht von dem Entschluß abbringen kann, wirksame Hilfe nachzusuchen, sei es auch unter Einsatz ihres Lebens. Weiter ist gewiß auch zu berücksichtigen, daß die Eingriffe sich auf mehrere Operateure verteilen. Ein anderer Nachteil, den das Wesen klinischer Institute ebenfalls mit sich bringt, macht sich darin bemerkbar, daß die Bedürfnisse des Unterrichtes mit der individualtherapeutischen Indikation gerade beim Basedow leicht in Konflickt geraten. Eine noch so schonend gestaltete klinische Vorstellung kann bei solchen Kranken den mühsam erzielten Erfolg wochenlanger Vorbereitung mit einem Schlage wieder zunichte machen. Auch die Forderung, die Basedowkranken in Einzelzimmer mit entsprechendem Pflegepersonal unterzubringen, läßt sich im klinischen Betriebe oft nicht durchführen, zumal aus wirtschaftlichen Gesichtspunkten, die sich also hier wie an so vielen anderen Stellen, als fremdes Element in unser rein ärztliches Handeln störend eindrängen können.. Dementsprechend beträgt die Mortalität von unseren 112 Basedowkranken vom Jahre 1923—1936 7—8%. Diese verhältnismäßig hohe Mortalität ist darauf zurückzuführen, daß bei sämtlichen Sektionen eine Thymus persistenz festgestellt wurde. Da über das Thema Thymus und Basedow schon im Jahre 1934 eine Doktorarbeit aus unserer Klinik veröffentlicht wurde, so möchte ich mich über dieses Thema nicht mehr auslassen. Erwähnen möchte ich nur, daß in der amerikanischen Literatur von einer Thymusreduktion in der Basedowchirurgie überhaupt nie die Rede gewesen ist.

Einen guten Maßstab für das Verhalten der Körpertemperatur bei Schilddrüsenhypersekretion gibt uns die postoperative Fieberreaktion der Kropfpatienten. Sie wird von den einen (Kocher) als Folge der Resorption von Blut aus dem Wundgebiet aufgefaßt, andere glauben, daß von der während der Operation lädierten Struma vom Wundgebiet aus Schilddrüsensekret in großer Menge resorbiert wird (Kausch), am einleuchtendsten ist wohl Rehn's Ansicht, daß die Temperaturerhöhung durch Resorption von Schilddrüsensekret zustande kommt, jedoch durch Überproduktion der Schilddrüse infolge seelischer Aufregung des Patienten vor und in der Operation. In unseren Fällen lag nur in 2 Fällen die Tagestemperatur über 37,3 bezw. 37,6. Sonst wurden nur Normalwerte gefunden. Die Labilität der Körperwärme trat gut in der postoperativen Fieberzacke zutage, die meist am 2. oder 3. Tage ihren Höhepunkt erreichte. Sie zeigte Werte von 37,6 bis 39,5, allerdings ohne daß immer die Höhe der Temperatur mit der Schwere der übrigen klinischen Symptome parallel ging.

Überblicken wir unsere Befunde, so zeigen unsere Basedow-Hyperthyreosen stets gleichbleibende histologische Bilder, wie sie von vielen Untersuchern und zuletzt in einer eingehenden Arbeit von Bürkle de la Camp unter Vergleich der klinischen und histologischen Befunde beschrieben worden sind. Er teilte dieselben in drei Formen ein:

1. der proliferierenden diffusen makrofollikulären Kolloidstruma,
2. dem proliferierenden oder basedowifizierten Knotenkropf und
3. der klassischen Basedowstruma bezw. der basedowifizierten Kolloidstruma.

Diese Formen finden sich auch zum Teil in unseren histologischen Bildern. Nur ist der Grad der Veränderung sehr verschieden. Deutlich tritt das bei der Struma basedowificata, die ja auch durch fleckförmiges Hineinwuchern von Basedowgewebe in eine Kolloidstruma charakterisiert ist, in Erscheinung; hier finden sich innerhalb einer Kolloidstruma einmal reichlich Basedowbezirke, das andere Mal nur vereinzelte Zonen von reinem Basedowtypus. Hellwig konnte in fast allen Fällen von typischer Basedowstruma feststellen, daß die diffuse Kolloidstruma der Ausgangspunkt der Veränderung gewesen war. Reste großer Follikel erinnern noch an den Boden, auf dem die Basedowstruma entstanden war. Auch Bürkle de la Camp betont, daß die diffuse Struma colloides basedowificata nur eine Übergangsform von der diffusen Kolloidstruma in die Basedowstruma darstellt. Vergleicht man — es handelt sich bei der unsicheren Beurteilung uns noch unbekannter Faktoren eigentlich nur um eine Probegegenüberstellung — die klinischen Bilder mit den mikroskopischen Befunden, so läßt sich sagen, daß in den meisten Fällen der Intensität der histologischen Veränderung die Schwere des klinischen Befundes in gewisser Weise parallel geht, d. h. daß wir bei ausgeprägtem klinischen Befund das Bild einer weitgehendst basedowifizierten Kolloidstruma oder typischen Basedowstruma antrafen, während bei Hyperthyreosen leichteren Grades, wie es Hellwig auch exakt nachgewiesen hat, die Veränderung im mikroskopischen Bild weniger ausgesprochen war.

Was das Alter unserer Basedowkranken betrifft, so gehören die Basedowstrumen dem späteren Alter an, kommen aber auch schon um die Wende des 2. oder 3. Jehnzehnts vor. Anscheinend sind bei jüngeren Kranken trotz ausgesprochener histologischer Basedowbilder die klinischen Erscheinungen nicht sehr schwer.

Die Knotenstrumen gehören dem höheren Alter an, was wohl auf eine weniger intensive Funktion der Knoten zurückzuführen ist. Es gibt Fälle, bei dem man nach dem klinischen Bilde histologisch eine Basedowstruma erwartet hätte, die aber statt dessen das Bild einer intensiv proliferierenden diffusen Kolloidstruma bieten und vor allem bei älteren Leuten der basedowifizierenden Struma zuzurechnen sind.

So können wir nicht ohne weiteres eine Parallele zwischen Klinik und Histologie der Struma ziehen: Vererbte Kropfanlage, die Körperverfassung des Trägers, das Alter der Struma und eine eventuelle Jodbehandlung, müssen stets zur Beurteilung mit herangezogen werden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kappis für die Übernahme des Themas sowie dessen Referat meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Breitner: Kropf und Jod. Erg. Chirurg. Bd. 21, 1928.

Merke: Die Bedeutung von Grundumsatzbestimmung für Diagnose und Therapie der Schilddrüsenerkrankung. Dtsch. Z. Chr. Bd. 210, 1928.

Rautmann: Untersuchung über die Basedow'sche Krankheit. Mitt. renzgeb. Med. und Chir. Bd. 28, 1915.

Stahnke: Zur Histologie und Klinik jugendlicher Strumen (in Unterfranken) Arch. klin. Chir. Bd. 125, 1923.

Troell: Über den Bau der Struma mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowii. Arch. klin. Chir. Bd. 124, 1923.

Blauel und Reich: zit. n. Breitner.

Liek: Die Basedow'sche Krankheit, München 1929.

v. Haberer: Zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedow. Dtsch. Z. f. Chir. 1933, 77.

Merkel: Die Anatomie des Menschen, Wiesbaden 1915.

Chvostek: Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. Berlin 1917.

Okkels: Acta chir scand. 1933, Nr. 4 und 5.

Schneider und Widmann: Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Problem des Kropfes und der Basedow'schen Krankheit. Dtsch. Z. f. Chir. 241, H. 1 und 2, 238, H. 3 und 4.

Wegelin: Handbuch der Speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie.

Rienhoff: W., F. Hist. changes in cases of exophthalmic by the administration of jodine. Hopkins Hosp. Rep. 37, 1925.

Mc Carrison: Recent researches on the aethiology of Goitie 354—400/35.

De Courey: The present status of jodine intreatment of exophthalmic goiter 346—354/1929.

Quervein: Erfahrung über Jodbasedow 263—273/1935.

Josselinde de Jong: Die pathologische Anatomie der Struma bei Hyperthyreosen resp. Basedow. 343—349/1935.

Dautrebande: Phsyopathologie de la Thyroide.

Timpe: Das Verhalten des Jodspiegels des Blutes während der chir. Beh. d. Morbus Basedow. Arch. f. klin. Chir. 1936.

Krecke: Sind Begriffe und Name der Basedow'schen Krankheit beizubehalten? Med. Kl. 1912, Nr. 7.

Klose: Experimentelle Untersuchungen über die Basedow'sche Krankheit.

Möbius: Die Basedow'sche Krankheit.

Charcot: Maladie de Basedow; formes frustes, nouveau signe physique.

Hellwig: Die diffuse Kolloidstruma, Grenzgeb. 1920, Bd. 32.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. 3. 13 in Heidelberg geboren. Mein Reifezeugnis erhielt ich in Godesberg am Rhein. Meine Studienorte vor dem Physikum waren Freiburg und Würzburg, wo ich auch mein Physikum machte. Die klinischen Semester verbrachte ich in Würzburg, München und Kiel, wo ich mein Staatsexamen machte.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Quellen und Hilfsmittel benützt habe.